UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 32

FACULTÉ DE MÉDECINE

# LA TUBERCULOSE DIAPHYSAIRE DES GRANDS OS LONGS

## THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 31 Mars 1914

PAR

**Aimé SIDRAS**

Né à Magnat (Creuse), le 25 juillet 1889

**Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine**

Examinateurs de la Thèse:

- FORGUE, Professeur, *Président.*
- ESTOR, Professeur. — *Assesseurs*
- RICHE, Agrégé. — *Assesseurs*
- ETIENNE, Agrégé. — *Assesseurs*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14. Avenue de Toulouse. — Téléphone : 8-78

1914

# LA
# TUBERCULOSE DIAPHYSAIRE
## DES GRANDS OS LONGS

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 32

FACULTÉ DE MÉDECINE

# LA TUBERCULOSE DIAPHYSAIRE DES GRANDS OS LONGS

## THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 31 Mars 1914

PAR

**Aimé SIDRAS**

Né à Magnat (Creuse), le 25 juillet 1889

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

| | | |
|---|---|---|
| Examinateurs de la Thèse | FORGUE, Professeur, *Président.* | |
| | ESTOR, Professeur. | *Assesseurs* |
| | RICHE, Agrégé. | |
| | ETIENNE, Agrégé. | |

MONTPELLIER

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse. — Téléphone : 8-78

1914

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

## Administration

| | |
|---|---|
| MM. MAIRET (✱) | Doyen. |
| SARDA | Assesseur. |
| IZARD | Secrétaire |

## Professeurs

| | |
|---|---|
| Pathologie et thérapeutique générales | MM. N..... |
| Clinique chirurgicale | TEDENAT (✱). |
| Clinique médicale | CARRIEU. |
| Clinique des maladies mentales et nerveuses | MAIRET (✱). |
| Physique médicale | IMBERT. |
| Botanique et histoire naturelle médicales | GRANEL. |
| Clinique chirurgicale | FORGUE (✱). |
| Clinique ophtalmologique | TRUC (O. ✱). |
| Chimie médicale | VILLE. |
| Physiologie | HEDON. |
| Histologie | VIALLETON. |
| Pathologie interne | DUCAMP. |
| Anatomie | GILIS (✱). |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie | ESTOR. |
| Microbiologie | RODET. |
| Médecine légale et toxicologie | SARDA. |
| Clinique des maladies des enfants | BAUMEL (✱). |
| Anatomie pathologique | BOSC. |
| Hygiène | BERTIN-SANS (H.) |
| Clinique médicale | RAUZIER (✱). |
| Clinique obstétricale | VALLOIS. |
| Thérapeutique et matière médicale | VIRES. |

*Professeurs adjoints :* MM. De ROUVILLE, PUECH, MOURET.

*Doyen honoraire :* M. VIALLETON.

*Professeurs honoraires:* MM. E. BERTIN-SANS (✱), HAMELIN (✱), GRASSET (O. ✱).

*Secrétaire honoraire :* M. GOT.

## Chargés de Cours complémentaires

| | |
|---|---|
| Clinique gynécologique | MM. De ROUVILLE, prof.-adj. |
| Accouchements | PUECH, profes.-adjoint. |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie | MOURET, profes.-adj. |
| Pathologie externe | LAPEYRE, agr. lib. ch. de c. |
| Clinique des maladies des voies urinaires. | JEANBRAU, ag. lib. ch. de c. |
| Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées | VEDEL, agr. lib. ch. d. c. |
| Médecine opératoire | SOUBEYRAN, ag. lib. ch. d. c. |
| Clinique annexe des maladies des vieillards. | EUZIERE, agrégé. |
| Accouchements | P. DELMAS, agrégé. |

## Agrégés en exercice

| | | |
|---|---|---|
| MM. GALAVIELLE. | MM. CABANNES. | MM. RIMBAUD. |
| GRYNFELTT. | DERRIEN. | ROGER. |
| LAGRIFFOUL. | P. DELMAS. | ETIENNE. |
| LEENHARDT. | MASSABUAU. | LISBONNE. |
| GAUSSEL. | EUZIERE. | MARQUÈS (ch. d. f.) |
| RICHE. | J. DELMAS. | |

## Examinateurs de la thèse :

| | |
|---|---|
| MM. FORGUE, Prof., Président. | MM. RICHE, Agrégé. |
| ESTOR, Professeur. | ETIENNE, Agrégé. |

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA GRAND'MÈRE PATERNELLE

*Nous nous efforcerons de suivre le chemin qu'elle nous a montré.*

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Par votre labeur, j'ai pu devenir ce que je suis. Trop heureux si je puis vous donner aujourd'hui une satisfaction pour tous les sacrifices et les soucis que vous a imposés mon éducation. En gage de mon grand amour et en témoignage de ma profonde reconnaissance.*

A MA SŒUR

*En souvenir de toute mon affection.*

A MES PARENTS

A MES AMIS

ET TOUT PARTICULIÈREMENT A MES CAMARADES
GRASSET ET MANISSOLLE

*Qu'ils soient assurés de mon inaltérable amitié. L'éloignement ne détruira point les liens d'estime et d'affection qu'une longue fréquentation a créés entre nous.*

A. SIDRAS.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR G. BILLARD

PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE

ÉCOLE DE MÉDECINE DE CLERMONT-FERRAND

*Avec nos plus vifs remerciements et notre profonde reconnaissance pour les marques de bienveillance qu'il n'a cessé de nous donner au cours de notre vie d'étudiant. Les années passées auprès de ce maître resteront pour nous les plus fécondes en enseignements. Les heures vécues dans son laboratoire sont le meilleur souvenir de nos études. Nous n'avons qu'un regret, n'avoir pu suivre plus longtemps les leçons de ce professeur si estimé dont nous n'avons pu apprécier les qualités et que nous n'oublierons pas. Nous le prions de croire qu'il restera pour nous le plus aimé des Maîtres.*

A. SIDRAS.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BOUSQUET

DIRECTEUR DE L'HÔTEL-DIEU DE CLERMONT-FERRAND

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Nous lui adressons l'expression sincère de notre reconnaissance pour l'intérêt qu'il nous a toujours témoigné.*

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEMELIN

PROFESSEUR D'ACCOUCHEMENT HÔPITAL SAINT-LOUIS, PARIS

*De ce vénéré maître nous garderons un bien fidèle souvenir.*

A. SIDRAS.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ESTOR

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RICHE

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ÉTIENNE

A MONSIEUR LE DOCTEUR ALLARY

*En remerciement pour la sollicitude qu'il a toujours montrée envers nous. Ses conseils éclairés seront pour nous du plus utile secours à notre entrée dans la carrière médicale. Sa vie de dévouement et d'abnégation nous servira d'exemple.*

A. SIDRAS.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FORGUE

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Soyez assuré de notre plus respectueuse gratitude pour l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre thèse.*

A. SIDRAS.

# AVANT-PROPOS

*La tradition veut que la première page d'une thèse soit consacrée à des remerciements. Avec plaisir, nous satisferons à cette tradition, car c'est pour nous un bien agréable devoir d'adresser aujourd'hui à tous nos maîtres nos remerciements pour les précieux enseignements qu'il nous ont donnés et l'intérêt qu'ils nous ont porté au cours de nos études médicales.*

*Notre reconnaissance va d'abord à nos premiers maîtres de l'Ecole de médecine de Clermont-Ferrand, MM. les professeurs Billard, Bousquet, Lepetit, Argaud, Maurin, Buy, Dionis du Séjour, Planchard, Piollet. Mally, qui nous ont initié chaque jour aux difficultés de la pratique. Grâce à leurs leçons et à leurs conseils autorisés, nous pouvons envisager sans une trop grande crainte nos prochains débuts dans la carrière médicale.*

*Que MM. les docteurs Bellet et Robert reçoivent l'assurance de notre profonde sympathie.*

*Nous adressons le témoignage de notre vive reconnaissance à M. le professeur agrégé Demelin (professeur d'accouchement à l'hôpital St-Louis-Paris), pour sa*

*bienveillance qui s'étend à tous ceux qui l'approchent, même à ses stagiaires.*

*Malgré notre court séjour à Montpellier, il nous semblerait ingrat de ne point exprimer nos remerciements à nos maîtres de cette Faculté.*

*Que MM. les professeurs Forgue, Rauzier, Baumel, Mouret, Estor, Vallois, Puech, Soubeyran, P. Delmas, Riche, Etienne, acceptent ce public hommage de notre gratitude.*

*Nous garderons le meilleur souvenir de tous nos camarades d'étude. Plus d'une fois nous regretterons les heures passées avec eux à la Faculté ou à l'hôpital.*

# LA

# TUBERCULOSE DIAPHYSAIRE

## DES GRANDS OS LONGS

---

## CHAPITRE PREMIER

### INTRODUCTION. — HISTORIQUE

Il est deux formes essentiellement différentes de tuberculoses osseuses : les tuberculoses aiguës et les tuberculoses chroniques.

Dans le premier cas, la granulie peut provoquer dans la moelle osseuse, comme en un autre tissu quelconque de l'organisme, l'apparition des granulations grises caractéristiques. La localisation à l'os est, dans ce cas, un accident sans importance au cours d'une infection généralisée grave qui attire toute l'attention. Il semble que dans ce cas, et nous manquons d'ailleurs à ce sujet de renseignements précis, la moelle diaphysaire puisse

être intéressée presque aussi fréquemment que la moelle épiphysaire.

Il n'en est plus de même pour les lésions chroniques. « Le siège le plus fréquent de la tuberculose osseuse est dans les os riches en tissus spongieux à moelle rouge », dit Mauclaire. Rien d'étonnant dès lors à ce qu'on trouve le plus souvent intéressés les os courts (vertèbres surtout) et les épiphyses des os longs. Les localisations diaphysaires ont toujours été considérées, à juste titre, comme d'une rareté extrême. Et peut-être cette idée préconçue, qui tend à faire écarter d'emblée le diagnostic de tuberculose lorsqu'il s'agit de la diaphyse, contribue-t-elle pour une certaine part à faire baisser encore la fréquence de ces cas.

Il semble cependant qu'un rapprochement puisse être établi, au point de vue de leur réceptivité pour la tuberculose, entre les épiphyses osseuses, ou les os courts, et les os longs de petit volume : métacarpiens, métatarsiens et phalanges. La tuberculose diaphysaire de ces derniers est relativement fréquente ; elle est anciennement connue. Aussi les laisserons-nous de côté, réservant notre étude pour les tuberculoses diaphysaires des grands os longs. Si nous écartons encore les ostéites costales dont l'étiologie et l'allure clinique spéciale ne permettent guère une étude dans le cadre de notre travail, il ne nous restera que sept os : au membre inférieur, fémur, tibia et péroné ; au membre supérieur, clavicule, humérus, radius et cubitus.

L'étude de ces tuberculoses diaphysaires est relativement récente. On connaît depuis très longtemps les tuberculoses diaphysaires des petits os longs ; et la première étude du spina-ventosa semble avoir été faite en 1850

par Rosès, médecin persan. La première description vraiment scientifique et d'ailleurs encore pleine d'intérêt en a été donnée par Roger dans ses Leçons de 1803 et dans son Traité des maladies chirurgicales, en 1814. Nélaton, en 1836, affirma la nature tuberculeuse du spina-ventosa, détachant de la scrofule cette lésion osseuse. Bérard, quatre ans plus tard, accepte ses théories pathogéniques, précise la description clinique. Mais, pas plus qu'aucun de ses prédécesseurs, il ne décrit les tuberculoses diaphysaires des grands os. Le spina-ventosa reste l'apanage exclusif de la main et du pied.

Lorsqu'on commença d'ailleurs à observer les lésions diaphysaires qui nous occupent, il semble qu'on se soit occupé de les rattacher aux lésions similaires des épiphyses. Si Reichel et Gangolphe ont eu des spina-ventosa des grands os, tout au moins ils n'ont fait aucun rapprochement entre ces lésions et les lésions semblables de la main ou du pied. Il ne s'agissait plus de φυματα, mais de tuberculose enkystée, de carie, d'infiltration tuberculeuse, de granulie.

C'est ainsi que parut en 1842 la première description de la médullite diaphysaire chronique des os longs dans le mémoire de Roguetta « sur quelques maladies du tissu médullaire des os longs ». Varranguien de Villepois, la même année, reprend la description de Roguetta, et, après avoir fait une étude approfondie des des spina-ventosa des extrémités, il établit le premier un rapprochement entre elles et certaines lésions diaphysaires des os longs. Mais sa description soulève des controverses. La diaphysite tuberculeuse est mise en doute ; et nous arrivons ainsi à la grande période de lutte sur l'unucité de la tuberculose.

De ces discussions pathogéniques, la tuberculose sort définitivement établie dans sa pathogénie et ses lésions. Les diagnostics se précisent des données du laboratoire et les observations se multiplient.

Le premier travail d'ensemble sur les tuberculoses diaphysaires est de 1892. C'est la revue de Reichel dans les *Archiv für klinische Chirurgie*. Il donne, d'après les cas qu'il a pu rassembler, une première classification anatomo-clinique.

En France, Gangolphe, en 1894, reprend le travail de Reichel, il l'analyse et y ajoute quelques considérations personnelles basées sur des observations nouvelles.

Ensuite des observations éparses sont publiées, suivies de considérations brèves ; mais il faut arriver à la thèse de Sahut, en 1903, pour trouver une bonne revue générale de la question. Cet auteur, basant son étude sur quatre observations personnelles, en fait une étude anatomo-clinique complète.

Mais pas plus que Reichel, que Gangolphe, il ne rapproche les lésions diaphysaires des grands os des spina-ventosa. Il se contente d'en déduire quatre formes : 1° le tubercule enkysté ; 2° l'infiltration tuberculeuse ; 3° la carie ; 4° la forme aiguë granulique.

Trois ans plus tard, en 1906, Vignard et Mouriquand réparent cet oubli et font paraître dans le *Province médicale* leur article sur la tuberculose diaphysaire des grands os à forme de spina-ventosa. Ils rapportent quatre observations à l'appui de leurs dires et précisent les lésions et l'allure clinique de cette nouvelle lésion diaphysaire. Leclerc, en 1907, en publiait un cas nouveau dans la *Gazette des hôpitaux* et le faisait suivre de quelques considérations générales.

C'est avec les observations de ces deux derniers auteurs, que Kornprobst, au cours de la même année, fait sa thèse sur le spina-ventosa des grands os longs.

Depuis 1907, les auteurs publient surtout des cas isolés. Nous trouvons cependant, en 1910, une revue générale de Broca dans le *Journal des praticiens* sur le spina-ventosa des grands os longs.

En 1911, paraissent les deux articles de Edington et de Curtillet et Lombard rapportant, le premier une ostéomyélite tuberculeuse du tibia, les seconds une périostite du radius, apparue à la suite d'une typhobacillose.

En 1912, Rocher présente à la Société anatomo-clinique de Bordeaux un cas de diaphyse tuberculeuse bilatérale du radius.

Enfin, tout récemment, Ruffo, dans la *Gazette italienne des hôpitaux et des cliniques*, signale un cas de tuberculose diaphysaire du tibia.

# CHAPITRE II

## ÉTIOLOGIE

Nous n'avons pas à reprendre ici l'étiologie générale de la tuberculose, à nous demander si, selon les idées modernes, la voie digestive doit l'emporter sur la voie respiratoire ; si les contagions cutanées congénitales peuvent donner lieu à des localisations osseuses. Nous n'avons pas à étudier non plus les conditions de réceptivité générale de l'organisme, et l'influence que peuvent avoir sur la fréquence des tuberculoses diaphysaires toutes les causes de dépression générale : maladies aiguës ou chroniques, intoxications (alcool) personnelles ou héréditaires ; misère, surmenage, excès de tous ordres, hygiène défectueuse.

Les grandes discussions sont closes, auxquelles nous n'aurions pas d'ailleurs à prendre part, entre les partisans de l'hérédité et les partisans de la contagion dans la transmission de la tuberculose. Les affirmations sur la

pathogénie exacte des tuberculoses osseuses et sans limite vraie de ses diverses formes, affirmations que l'on retrouve encore dans des thèses récentes, nous paraissent aujourd'hui manifestement superflues.

Il est plus intéressant de se demander pourquoi la tuberculose, si fréquente au niveau des épiphyses, se localise aussi rarement à la partie moyenne des os ; pourquoi dans certains cas cependant la diaphyse peut être atteinte ; quelles sont les causes prédisposantes locales de cette détermination tuberculeuse.

La tuberculose, dit Charpy, « ne s'accommode ni des organes richement vasculaires, ni de ceux qui le sont trop peu ». Aussi siégera-t-elle de préférence au niveau des os, dans les épiphyses, fuyant le bulbe où la vascularisation est trop intense, et la diaphyse où elle est trop réduite.

Mauclaire précise davantage la question et fournit des arguments histologiques. Il insiste sur la prédilection du bacille de Koch pour les tissus lymphoïdes, prédilection marquée par la fréquence et la précocité des adénopathies. Or « la moelle osseuse a presque exactement la constitution des lymphatiques, car ses parois sont réduites à une couche endothéliale. Les cellules qui ont la forme et les dimensions des leucocytes, les médullocèles, abondent dans la moelle rouge. On a décrit des gaines lymphatiques autour des vaisseaux de la moelle. Elle est un organe moitié lymphatique, moitié sanguin. Comme la moelle baigne l'os, d'après l'expression de Ranvier, il ne faut pas s'étonner de voir le bacille tuberculeux se localiser, soit au centre de l'os dans la moelle du tissu spongieux, soit dans la couche ostéogène et médullisée du périoste ». Ceci nous explique la localisation au niveau de la moelle du bacille de Koch.

La diaphyse est, moins que l'épiphyse, riche en tissu médullaire. Nous trouvons ici un cylindre compact, à peine parcouru par quelques vaisseaux, sans traînées médullaires. Au centre, un axe de moelle jaune, dense, misérablement vascularisée, ne présentant presque plus d'éléments cytologiques rappelant les leucocytes (médullocèles), au contraire très riche en cellules adipeuses. Or ce sont là autant d'éléments défavorables à la pullulation des bacilles. Ceci vous explique la rareté de ces localisations à ce niveau.

De fait, tous les auteurs sont unanimes à proclamer la rareté des tuberculoses diaphysaires. Küttner en 1899, au Congrès des chirurgiens allemands, disait, sur 2.100 cas de tuberculose osseuse et articulaire, n'avoir noté que six fois la diaphysite tuberculeuse.

Chez l'enfant, le tissu compact de la diaphyse est mieux hématisé ; il est formé d'un réticulum moins serré, à molécules moins épaisses et moins denses. La moelle est plus abondante, plus vasculaire, riche en médullocèles et en myéloplaxes, dépourvue encore d'éléments adipeux. C'est encore une moelle rouge, semblable à celle des épiphyses, et elle fournira au germe tuberculeux un terrain favorable. Ceci nous explique que la tuberculose diaphysaire s'observe surtout chez des sujets jeunes.

D'après Lannelongue, la tuberculose diaphysaire, *chez l'enfant*, ne serait pas aussi rare qu'on a bien voulu le soutenir, et cet auteur en observait une vingtaine de cas tous les ans. Sahut, dans sa thèse, soutient cette opinion. Pour lui, ce qui fait la rareté des observations, c'est le peu de gravité de ces localisations, « ne s'accompagnant ni de grande déformation, ni de douleurs vives, ni de troubles fonctionnels importants ; beaucoup de ces

petits malades ne sont pas amenés à l'hôpital, et l'on sait que la tuberculose diaphysaire guérit souvent sans opération ».

La première enfance est donc plus prédisposée que la seconde. C'est de 1 à 4 ans, d'après Kornprobst, que s'observent la majorité des cas. Ils deviennent plus rares de 5 à 13-15 ans ; ils sont exceptionnels au-dessus de cet âge. Cependant, sur cinq malades dont l'histoire est rapportée par cet auteur, un avait 13 ans, un autre 16, un troisième 33.

Le malade dont nous rapportons personnellement l'histoire avait 32 ans.

Le sexe ne paraît pas être sans influence. Les auteurs sont à peu près d'accord pour admettre sa fréquence plus grande dans le sexe masculin. Pour Kornprobst, les garçons seraient plus atteints que les filles dans la proportion de 1 à 4. Dans 35 cas rapportés dans la thèse de Gœtz, on trouve 22 garçons et 13 filles.

De cette prédominance chez les garçons, on peut trouver peut-être une explication dans l'influence localisatrice du traumatisme. Si l'on n'admet plus que celui-ci peut déterminer de toutes pièces l'apparition d'une tuberculose locale, son action cependant est indéniable comme détermination des localisations secondes. Or il est certain que les garçons, plus que les filles, sont exposés à ces traumatismes légers ou graves.

Cependant il est difficile de déterminer avec précision leur rôle dans l'apparition des tuberculoses diaphysaires. Chez l'enfant d'abord, les coups sont chose très fréquente, et l'on en pourrait toujours trouver au début de l'histoire clinique. D'autre part, la crainte des réprimandes empêche le plus souvent les enfants de les signaler à leurs parents et, par contre-coup, au méde-

cin. Kornprobst résume ainsi le rôle étiologique du traumatisme :

« Nous ne l'avons pas trouvé mentionné dans les faits que nous avons pu recueillir, mais il est probable, à priori, qu'il peut comme ailleurs jouer le rôle de causes occasionnelles et déterminer la localisation de la diathèse au niveau de la diaphyse d'un os long. »

Une dernière question se pose à propos de ces tuberculoses diaphysaires : sont-elles des localisations primitives de l'infection, ou sont-elles, le plus souvent, des localisations secondes coexistant avec d'autres bacilloses locales ? En général le malade est frappé en même temps en plusieurs points par l'infection tuberculeuse ; et cela n'a rien qui puisse nous étonner, il s'agit le plus souvent de jeunes malades ; tout le monde sait combien sont fréquentes les localisations multiples chez les enfants. Ces localisations sont quelquefois particulièrement nombreuses, témoin le cas de Parrot où se prirent successivement le troisième métatarsien gauche, le deuxième métacarpien du même côté, puis la première phalange du médius, et enfin, à peu d'intervalle, les deux diaphyses cubitales.

Sahut fait cependant remarquer avec raison la rareté des complications pulmonaires ou viscérales. « Dans la majorité des cas, l'auscultation ne permet de découvrir aucun symptôme de tuberculose. La loi de Louis est donc généralement en défaut. » Et le fait qu'il s'agit d'enfants nous explique seul cette opposition entre la rareté des lésions viscérales et la fréquence vraiment extraordinaire des localisations aux membres et au tronc, sur les os, les articulations et la peau. Sahut rapporte un cas de Lannelongue où l'on observa 40 foyers chez le même malade.

Dans un cas de Mauclaire cependant, le testicule était pris en même temps que les diaphyses du tibia et de l'humérus. L'envahissement des ganglions est fréquemment signalé.

# CHAPITRE III

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous étudierons successivement dans ce chapitre :

1° Le siège des lésions ;

2° Leur nature.

### A. — Siège des lésions

Gangolphe déjà avait précisé les variétés possibles de la localisation diaphysaire. Pour lui, la tuberculose pouvait intéresser : 1° soit le bulbe de l'os, région renflée juxta-épiphysaire ; 2° le canal médullaire ; 3° le périoste et le tissu sous-jacent. Sahut établit une division dans ce dernier cas et distingue quatre variétés topographiques : 1° les tuberculoses bulbaires ; 2° les tuberculoses de l'étui compact intermédiaire ; 3° les

tuberculoses du canal médullaire ; 4° les périostites tuberculeuses diaphysaires.

1° Tuberculose bulbaire. — Elle peut être primitive ou secondaire. La seconde variété est de beaucoup la plus fréquente, d'après Reichel et Gangolphe. Tous les chirurgiens ont observé de ces lésions cliniquement éphysaires pour lesquelles on décide une résection. La section des extrémités osseuses est pratiquée et on est tout surpris de voir une traînée purulente se prolonger au centre du tissu spongieux vers la diaphyse. Ces fusées peuvent se prolonger si loin que l'on doit renoncer à en poursuivre l'extirpation complète. Nous en rapportons une observation intéressante.

Dans ces cas, il y a perforation du cartilage de conjugaison. Cette perforation peut se faire largement, par l'usure en surface d'un abcès tuberculeux largement étalé sur sa face épiphysaire. D'autres fois il s'agit d'un minuscule pertuis qui pourrait passer inaperçu au cours d'une résection et faire méconnaître le prolongement diaphysaire des lésions. « C'est dans ces conditions qu'on observe des récidives après des résections, ou des fistules du moignon après amputation. »

Ces lésions, en entretenant au niveau du cartilage une irritation chronique, peuvent en exagérer l'activité proliférante et déterminer un allongement du membre.

Plus rarement le bulbe est le siège primitif de la lésion. Si cette région de l'os est le siège préféré des inflammations aiguës, elle paraît constituer pour la tuberculose un terrain défavorable. Ces lésions du bulbe peuvent se propager plus ou moins loin vers le canal médullaire et la diaphyse, ou au contraire perforer le cartilage de croissance et devenir épiphysaires. Quand on se trouve

en présence de ces lésions diaphyso-épiphysaires, il est souvent impossible de dire quel a été le point de départ initial. Le plus souvent la fonte caséeuse gagne vers la périphérie et donne un abcès ossifluent. Ces tuberculoses juxta-épiphysaires seront alors la cause de ces abcès juxta-articulaires dont le diagnostic avec l'arthrite vraie est quelquefois si difficile.

L'articulation d'ailleurs peut être secondairement envahie, soit après perforation des cartilages, soit directement, par sa synoviale au niveau d'un cul-de-sac.

2° Tuberculose de la diaphyse compacte. — Cette forme, en tant que localisation primitive, est une exception. Nélaton en rapporte une observation dans sa thèse. Il aurait observé des tubercules enkystés qui s'étaient creusés une loge dans le tissu compact de la diaphyse, mais il ne peut affirmer que la moelle n'en ait pas été le point de départ. Pour Lannelongue, le foyer initial siégerait, dans 80 p. 100 des cas au moins, dans la paroi même du canal médullaire.

D'autres fois la lésion siège primitivement dans le périoste et c'est de l'extérieur que le processus envahit l'os compact. C'est là, d'après Sahut, une éventualité exceptionnelle.

Quoi qu'il en soit, les lésions peuvent au niveau de la diaphyse compacte, comme au niveau du bulbe, affecter deux formes : tantôt il s'agit de tubercules enkystés, tantôt d'infiltration diffuse. La formation d'abcès par congestion est la règle ; les fistules sont fréquentes. Quelquefois le processus de défense par condensation et hyperplasie osseuse l'emporte sur le processus ulcératif, et l'on voit alors apparaître une saillie osseuse plus ou moins volumineuse. Lannelongue signale ainsi un cas

où une « hyperostose saillante et dense » s'était développée sur le tibia au niveau d'un petit abcès diaphysaire.

3° Tuberculose de la cavité médullaire. — Elle peut être primitive ou consécutive à une localisation bulbaire et épiphysaire. Reichel a insisté sur ces formes et croit à la prédominance des localisations médullaires primitives.

La tuberculose de la moelle osseuse est tantôt circonscrite, tantôt diffuse. Dans les formes circonscrites, la lésion évolue comme sur tous les tissus mous, vers l'abcès froid limité par une paroi fibreuse où l'on trouve les lésions en voie d'envahissement.

Dans les formes diffuses, tout le canal médullaire est envahi par un travail de nécrose qui l'emplit d'un pus liquide, séro-grumelleux, tenant en suspension des flocons de fibrine et des débris osseux nécrosés. Quelquefois le travail de résorption s'attaque par propagation au tissu compact périphérique, tandis que le périoste irrité réagit. Des couches osseuses nouvelles accroissent l'épaisseur de l'os, en fuseau, et cette gaine périostique se perfore de cloaques qui donnent naissance à des trajets fistuleux. C'est là ce que Vignard et Mouriquand ont appelé le spina-ventosa des grands os longs.

Cette forme, si elle a été récemment baptisée, était anciennement connue. Reichel avait déjà décrit cette ostéomyélite tuberculeuse aiguë ou subaiguë. Gangolphe en précise certains caractères. Bœckel, puis Vignard, Mouriquand et Leclerc en fournissent de jolis exemples.

Le Dentu par contre a insisté sur les lésions de la moelle diaphysaire consécutives aux tubercules de l'épiphyse ou du bulbe: «Tantôt il s'agit d'un processus inflammatoire chronique aboutissant à ce qu'on a appelé la

dégénérescence lie de vin ; tantôt c'est un état gras, une stéatose du tissu osseux qui commence par les épiphyses et s'étend, par en haut et par en bas, à des étendues variables. »

4° Périostite tuberculeuse. — Gaujot le premier, puis ses élèves Chasse, Bourguet, Midon, ont soutenu le début périostique possible de certaines tuberculoses possibles. Gangolphe appliqua à la diaphyse ce que ces auteurs venaient de décrire pour les côtes et les épiphyses des os longs. D'après lui, si les interventions étaient plus précoces, on observait le plus souvent des lésions portant encore exclusivement sur le périoste.

Mais malgré tout cette forme doit être rare. A priori, on admet difficilement que la tuberculose débute dans ce feutrage dense et peu vasculaire qu'est le périoste fibreux dans ses couches externes. Cliniquement, au cours des opérations, on observe de moins en moins ces formes périostiques depuis que, mieux averti, on cherche plus systématiquement le point de départ osseux. Les belles recherches de Kiener et Poulet ont battu en brèche la théorie de la périostite externe costale. Il est probable que, pour la diaphyse des os longs comme pour les côtes, le revêtement périostique est rarement le premier coupable. La rareté des cas observés empêche seule d'en donner la preuve clinique.

Lannelongue insiste sur la nécessité qu'il y a à explorer soigneusement la plaie opératoire dans ces formes en apparence périostiques. Le point osseux peut ne communiquer avec l'extérieur que par un étroit conduit, excentrique par rapport à la cavité de l'abcès superficiel, marqué quelquefois par des fongosités.

### B. — Forme des lésions

Sahut décrit quatre formes : 1° le tubercule enkysté ; 2° l'infiltration tuberculeuse ; 3° la carie ; 4° la granulie. Il ne fait que citer la forme de tuberculose aiguë décrite par Reichel sous le nom d'ostéomyélite tuberculeuse subaiguë, et que, depuis les articles de Vignard et Mouriquand et de Leclerc, depuis la thèse de Kornprobst, on désigne sous le nom de spina-ventosa des grands os longs.

1° Tubercule enkysté. — C'est la forme type des lésions localisées.

Nélaton en a soigneusement étudié l'évolution : Le bacille, véhiculé par les capillaires, se fixe en un point de leur paroi et détermine une « endocapillarite » oblitérante. Dans le thrombus ainsi formé, il se développe et se multiplie, envahit la paroi du capillaire, et la franchit pour passer dans le tissu ambiant. Pendant ce temps l'afflux leucocytaire et la réaction des éléments conjonctifs concourent à former un noyau de cellules jeunes dont quelques-unes se fusionnent en cellules géantes, tandis que les autres se massent autour d'elles en un revêtement épithélioïde. Le follicule tuberculeux est constitué.

Plusieurs follicules voisins ainsi formés finissent par confluer, après résorption du tissu osseux qui les sépare. Ainsi se forme un noyau plus volumineux : le tubercule enkysté. Cette évolution est lente, progressive, envahissant de proche en proche, les oblitérations vasculaires sont tardives, la virulence du bacille est faible. Aussi l'os

est-il résorbé en une loge occupée par le tubercule. Il n'est pas frappé de nécrose. Dans cette forme il n'y a pas de séquestre.

Ce tubercule est donc constitué au début par un amas compact de cellules jeunes, prenant l'aspect de cellules géantes ou de cellules épithélioïdes, entre lesquelles on retrouve quelques débris des tissus désorganisés. Puis les lésions vasculaires provoquent la dégénérescence caséeuse centrale du nodule. Les éléments histologiques perdent toute individualité morphologique, puis à la caséification succède la liquéfaction. Le tubercule est arrivé à son stade adulte, nous présentant à l'étude : 1° une cavité osseuse contenante ; 2° une paroi propre : la membrane tuberculogène ; 3° une partie centrale plus ou moins ramollie et liquide : le contenu.

Le tuberculome est logé dans une cavité osseuse nette. Ses dimensions sont variables, peu importantes en général, et oscillant de 1/2 à 3 centimètres. Ses parois en sont tantôt exclusivement osseuses, tantôt en partie cartilagineuses quand son développement a intéressé le cartilage de conjugaison, tantôt fibreuses quand il a atteint le périoste ou la moelle centrale. Sa forme est en général assez régulièrement arrondie, quelquefois irrégulière et tapissée d'aiguilles osseuses en saillie plus ou moins marquée. Ces tuberculomes se creusent en général une loge unique. Ils sont quelquefois multiples, et leurs loges osseuses, plus ou moins confluentes, creusent des géodes multiloculaires.

La membrane tuberculogène a été étudiée avec une minutie particulière par Lannelongue dans les tuberculoses osseuses en général. Elle ne nous offre ici rien de particulièrement intéressant. C'est la partie périphérique du tubercule qui n'a pas encore subi la fonte caséeuse ;

c'est la partie en activité par laquelle se propage l'infection. On y trouve des follicules élémentaires et des bacilles tuberculeux. Elle se présente sous la forme d'un revêtement continu qui tapisse la cavité osseuse, et peut s'extérioriser pour précéder l'abcès ossifluent dans sa migration et lui tracer sa route par son envahissement progressif.

Le contenu se présente sous des aspects divers : tantôt paquet serré de fongosités rougeâtres séparées par un liquide séreux ; tantôt mastic jaunâtre et mou, pâteux et malléable, tantôt purée molle, plus ou moins teintée de sang, dans laquelle des séquestres parcellaires donnent au doigt qui les écrase la sensation de sable fin.

Il est probable qu'au voisinage de ces tubercules diaphysaires doivent se produire comme dans les épiphyses des lésions irritatives secondaires, lésions paratuberculeuses du ramollissement jaune et du ramollissement rouge. Nous ne les avons trouvées signalées dans aucune observation.

Il ne reste que quelques mots à dire sur l'évolution de ces tubercules. Ils peuvent subir une régression fibreuse et se résorber, c'est le processus de guérison ordinaire de la tuberculose. Il paraît être ici particulièrement rare. Gangolphe cependant en rapporte deux exemples.

Il peut rester enkysté dans sa cavité osseuse, ne progressant plus, mais sans présenter de tendance non plus à la régression spontanée. C'est là un état d'équilibre instable difficile à maintenir, et on conçoit aisément qu'il soit rarement réalisé. Il est cité par Sahut, mais nous n'en avons trouvé aucun exemple.

Le plus souvent il présente une évolution progressive, ronge l'os jusqu'au périoste, franchit ce dernier,

et se propage à travers les muscles et le tissu cellulaire sous forme d'abcès froid. La fistule en est l'aboutissant dernier. Nous ne croyons pas devoir insister sur ces abcès par congestion d'origine diaphysaire. Leur paroi, leur contenu, leur évolution ne nous offre absolument aucune particularité. Leur intérêt est purement clinique et diagnostique.

2° L'INFILTRATION TUBERCULEUSE. — Cette forme a été magistralement décrite par Nélaton.

Comme dans la forme précédente, on a d'abord un dépôt de granulations tuberculeuses dans les mailles médullaires de l'os. Sur un certain territoire, en général assez nettement limité, la moelle osseuse ainsi envahie massivement est transformée en une solution grisâtre, qui tranche sur la coloration rouge des tissus ambiants enflammés. C'est le stade d'*infiltration grise*.

Mais cette infiltration massive entraînant l'oblitération précoce de tous les vaisseaux d'un territoire entraîne fatalement la nécrose à plus ou moins brève échéance de tout ce territoire avasculaire. Le tissu grisâtre, infiltré dans les moelles osseuses, se fond en un liquide puriforme. Les trabécules osseuses, frappées de mort avant d'avoir pu se résorber, donnent des séquestres. Dans ce foyer frappé par une infection virulente, seuls certains éléments indépendants et pasticulièrement résistants peuvent, pendant un certain temps, continuer leur œuvre physiologique : d'une part, les ostéoblastes ou mégakariocytes ; d'autre part, les ostéoclastes. Les ostéoclastes rongent le tissu osseux donnant l'ostéite raréfiante. En général, ce sont les ostéoblastes qui l'emportent et l'os se condense par apposition sur l'os ancien de couches nouvelles, ré-

gulièrement ossifiées, non pas par simple imprégnation de sels calcaires, comme le croyait Charles Robin. Quand il est à bout de lutte, frappé de nécrose, il fournit un séquestre massif, compact, dur.

On aboutit ainsi à l'aspect final de l'*infiltration puriforme* de Nélaton, stade succédant à l'infiltration grise et qui est caractérisé par les particularités suivantes : « 1° teinte jaune sale ou blanc mat ; 2° élimination ; 3° absence de vaisseaux ; 4° mortification fatale du point infiltré. » (Forgue.)

L'aspect de ces séquestres est typique : durs, massifs, compacts, résistant au stylet, ils ne rappellent en rien les masses friables de la carie, ni les fines dentelles de l'ostéomyélite.

Autour de ces parties nécrosées, le processus tuberculeux se propage par envahissement progressif et fonte graduelle. Ainsi se trace comme dans toutes les gangrènes le sillon d'élimination. A ce stade, on a, dans la substance osseuse, une cavité creusée, plus ou moins régulière, emplie d'une bouillie jaunâtre au centre de laquelle se trouve un séquestre isolé et plus ou moins mobile. C'est le séquestre en grelot.

3° Carie. — Les deux formes précédentes sont des formes localisées. La carie est la forme d'envahissement diffus. D'après Sahut, elle peut « atteindre la diaphyse des os par propagation, après avoir dépassé les limites de l'épiphyse primitivement envahie ». « Mais elle est exceptionnelle », ajoute le même auteur. Personnellement nous ne l'avons jamais trouvée signalée dans les observations récentes tout au moins, aussi serons-nous bref à son sujet.

La carie, d'après certains auteurs, évoluerait en trois

périodes : une première période caractérisée surtout par la vascularisation et la raréfaction des os, congestion et ostéite raréfiante. A une seconde période, les tissus compris dans les alvéoles osseuses agrandies subissent la fonte purulente. A une troisième période, décrite par Ollier, une ostéite condensante et proliférante vient tenter dans les régions atteintes un travail, en général impuissant, de réparation.

C'est là une vue purement théorique. Les lésions, à leurs divers stades d'évolution, se présentent côte à côte sur le même os ; et si nous voulons résumer, pour être complet, les caractères particuliers de la carie, nous rapporterons simplement ceux que notre maître le professeur Forgue a réunis dans son Précis : 1° absence de limitation, si petite que soit la lésion ; 2° multiplicité et variété des lésions ; 3° absence de séquestre massif et caractère parcellaire de la nécrose ; 4° difficulté de constater les granulations tuberculeuses.

Nous croyons inutile de décrire la carie sèche de Volkmann et la caries carnosa de Kœnig ; aucun cas n'en a été signalé au niveau de la diaphyse des grands os longs.

4° Spina-ventosa. — Ostéomyélite tuberculeuse subaigue.— Reichel le premier avait signalé cette forme, et l'avait appelée ostéomyélite tuberculeuse. Gangolphe en avait donné une description succincte.

« L'ostéomyélite tuberculeuse primitive circonscrite est constituée par des cavités limitées par des cloisonnements intramédullaires et contenant du pus, des fongosités, de petits séquestres. L'analogie est grande avec les foyers d'ostéomyélite aiguë infectieuse limitée. Elle l'est plus encore dans les cas semblables à ceux

publiés par Reichel. *Le canal médullaire, en grande partie ou en totalité, était occupé par du pus ou des fongosités. La coque diaphysaire épaissie par de nouvelles couches sous-périostiques était trouée çà et là d'orifices semblables aux cloaques ostéomyélitiques. Le stylet et l'injection directe révélaient la présence de séquestres incarcérés.* Seules la coloration du pus, des tissus morbides, la consistance des portions nécrosés permettaient un diagnostic différenciel. »

Vignard, Leclerc, Kornprobst ont précisé la description des lésions. Extérieurement, l'os est renflé en fuseau, soit sur une longueur limitée, soit sur toute son étendue (Vignard et Mouriquand). Il peut être à ce niveau doublé ou triplé d'épaisseur. Sa surface est lisse ou rugueuse, des fistules peuvent s'y voir.

A la coupe, on trouve une cavité médullaire élargie elle aussi en fuseau ; emplie d'un magma puriforme qui s'élimine par des trajets fistuleux. Dans ce liquide baignent des séquestres friables détachés du tissu spongieux du bulbe ou du tissu compact de la diaphyse.

La paroi osseuse qui limite le canal médullaire est irrégulière comme épaisseur. Par points l'os est légèrement épaissi, mais jamais suffisamment pour être considéré comme la cause de la tuméfaction extérieurement appréciable. En général il est aminci, réduit à une mince coque que l'on peut ouvrir au bistouri, cassant, friable. En certains points enfin il est perforé ; et ces cloaques, comparables en tous points à ceux de l'ostéomyélite, livrent passage au pus du canal médullaire qui s'écoule au dehors par les fistules cutanées.

C'est là l'aspect typique de l'os soufflé, du *spina-ventosa*. Il s'agit en somme d'un double processus : destruc-

tion centrale progressive, hyperplasie périphérique par réaction irritative du périoste.

Cette forme est caractérisée plutôt par la disposition des lésions que par leur nature propre.

5° Granulie. — C'est la forme médicale de la tuberculose osseuse. Cliniquement elle ne se révèle par aucun symptôme, c'est une trouvaille d'autopsie, aussi son étude est-elle purement anatomique. Ranvier s'en est occupé spécialement et a montré qu'elle n'était pas rare. Il l'a trouvée 6 fois sur 20 os de tuberculeux. Elle est caractérisée par un semis de petites granulations diminuées dans toute l'étendue de la diaphyse et de l'épiphyse.

Cette forme n'offre aucun intérêt clinique, et d'ailleurs entrerait dans le cadre des tuberculoses médicales.

# CHAPITRE IV

## ÉTUDE CLINIQUE

### I. — Symptômes

1° DÉBUT. — Le début de la lésion passe en général inaperçu. Le dévelopement de ces tuberculoses osseuses est insidieux, torpide, ne se traduisant par aucune réaction locale, par aucun signe fonctionnel.

Sahut insiste sur la douleur : « Le plus souvent, la tuberculose centrale traduit sa présence par une douleur, en un point bien limité et toujours le même, spontanée si son siège est profond, provoquée s'il est superficiel. Le repos calme généralement cette douleur qui peut cependant persister toute la nuit au point de gêner le sommeil dans quelques cas tout à fait exceptionnels ; la marche, au contraire, la réveille et l'exagère. »

Cette description nous paraît tout au moins théorique

et se rapproche considérablement des descriptions banales données à propos des tuberculoses en général. Nous n'avons pas rencontré, dans nos observations, ce début par de la douleur; tout au plus s'agit-il d'une sensibilité plus grande, éveillée par le contact et le choc; jamais, au début, de vraie douleur spontanée.

Les signes fonctionnels sont toujours obscurs, à moins que coexistent des localisations épiphysaires ou ostéoarticulaires.

Dans quelques cas le début peut être aigu, mais ce sont là des cas exceptionnels. On a alors réellement quelques troubles fonctionnels: douleur vague, température au-dessus de la normale. Ce mode de début est propre aux formes que Reichel a décrites sous le nom d'ostéomyélites tuberculeuses.

Lannelongue insiste sur l'atrophie musculaire et sur l'adénopathie; ce sont symptômes importants, mais rarement signes de début.

2° Période d'état. — En général ce sont les signes locaux, en particulier la tuméfaction, qui, associés parfois à une sensibilité locale plus ou moins vive, attirent les premiers l'attention et font poser d'emblée le diagnostic. Le début est passé inaperçu, on se trouve à la période d'état.

Celle-ci se divise elle-même en deux phases. Une phase de tuméfaction simple: lésions localisées à l'os ou à son ambiance, tuberculose fermée. Une phase d'ulcération: lésions propagées jusqu'aux téguments, tuberculose ouverte.

*A la première phase de tuméfaction simple*, le signe dominant est l'hypertrophie osseuse. Son siège est variable suivant le segment du squelette intéressé, et

tous les os longs ont été trouvés envahis. Le cubitus paraît être le plus souvent atteint (Parrot, Volkmann, Poncet, etc.), puis le radius (Vallas, Leclerc, Mauclaire). Au membre inférieur, le tibia est le plus souvent atteint (Sahut, Mauclaire, Ruffo). Le péroné était pris dans le quatrième cas de Sahut et dans un cas de Broca. C'est le fémur qui est lésé dans l'observation que nous rapportons. Enfin Vignard et Mouriquand ont signalé un cas de tuberculose de la clavicule.

Sur un même os, la tuméfaction peut avoir un siège variable. Au niveau de la diaphyse vraie, elle est facilement appréciable. Au niveau des lésions bulbaires, il est plus difficile de s'en faire une idée précise.

Cette tuméfaction d'ailleurs est souvent marquée par l'empâtement des parties molles, lardacées à son voisinage. Il est souvent fort délicat d'en préciser la forme: saillies localisées, en noyaux d'induration profonde et faisant corps avec l'os comme de véritables exostoses; empâtement plus diffus pouvant hypertrophier une partie de la diaphyse; hypertrophie généralisée soufflant en fuseau toute une diaphyse ou toute une extrémité de l'os dans la forme de spina-ventosa.

A la palpation, la masse est dure, ferme, osseuse; plus tard elle devient rénitente quand le tuberculome devient superficiel. Elle se ramollit enfin pour devenir fluctuante quand apparaît l'abcès froid. Mais nous sommes alors à la deuxième phase.

La peau à cette période est encore normale, libre, mobile sur les plans sous-jacents. La main appuyée sur elle ne trouve pas d'hyperthermie locale.

Comme signes physiques moins caractéristiques et d'ailleurs inconstants, il faut signaler encore: 1° l'atrophie musculaire que Lannelongue a signalée. Elle est

moins marquée que dans les localisations articulaires, mais existerait cependant ; 2° l'adéno-tuberculose de Lannelongue et Mauclaire qui, quelquefois de façon fort précoce, hypertrophie le ganglion du territoire intéressé.

Les signes fonctionnels sont ou peu marqués, ou absents. Nous avons suffisamment insisté déjà sur la douleur pour n'y plus revenir : légère, profonde, spontanée ou provoquée, elle est toujours peu intense. Elle manquerait toujours, d'après Kornprobst, dans le spina-ventosa.

Les mouvements de l'articulation voisine, la marche ne sont pas gênés, à moins que ne coexistent des lésions épiphysaires.

L'état général peut être atteint plus ou moins gravement. Il est certain qu'il était précaire chez le petit malade de Lannelongue qui avait 40 localisations en évolution. Lorsqu'il s'agit d'une localisation unique, d'une forme localisée, il peut rester parfait et ne présenter aucun des signes cliniques de la tuberculose : fièvre oscillante et irrégulière, sueurs nocturnes, asthénie, pâleur.

La radiographie intervient surtout au point de vue diagnostic. Aussi en reparlerons-nous par la suite.

Lorsqu'un traitement énergique, et institué en temps opportun, n'amène pas la régression des lésions, les abcès froids se développent, font saillie sous la peau qu'ils ulcèrent et aboutissent à la création de fistules.

A la phase d'ulcération, nous retrouvons tous les signes de la phase précédente ; mais la fistule aide et précise le diagnostic. Fistules simples ou multiples, leur orifice est tantôt étroit, puriforme, tantôt agrandi en ulcérations larges, à bords violacés, décollés. Leur trajet, de largeur variable, peut être fort court ; il s'agit

plutôt alors d'une ulcération que d'une fistule. C'est le cas quand l'os est superficiel, et c'est ce qui se passait dans le cas de Ruffo. D'autres fois elles sont longues, sinueuses, aboutissant à une lésion osseuse éloignée de l'orifice cutané. Par cet orifice suinte un liquide d'abondance variable, séro-purulent, jaunâtre, grumelleux.

Le stylet introduit par la fistule, lorsqu'il arrive au contact de l'os, bute sur le séquestre éburné et compact de l'infiltration puriforme, ou sur l'os friable du spina-ventosa, ou sur les masses molles et terreuses de la carie.

Nous nous trouvons à cette phase en présence d'une tuberculose ouverte. Les infections secondaires vont entrer en jeu ; lymphangites, suppurations tièdes, adénopathies inflammatoires apparaîtront ; et si une complication n'est pas intervenue, c'est à la cachexie et à l'hecticité, avec dégénérescences amyloïdes des parenchymes, que succombera le petit malade.

## II. — Complications. — Pronostic

1° Extension locale des lésions. — Les tuberculoses du bulbe peuvent se propager à l'épiphyse et à l'articulation (Gangolphe) ou à la diaphyse, envahissant progressivement le canal médullaire. Au niveau de la clavicule, dans le cas de Vignard et Mouriquand, tout l'os aurait été progressivement envahi. Kornprobst signale la rareté de la propagation aux articulations dans ces formes diaphysaires. Ce fait, dit-il, « dans le spina-ventosa des grands os longs, le sépare de celui des doigts où la lésion peut être définie une ostéo-arthrite ».

Aussi rare que la propagation aux articulations est la propagation aux gaines synoviales voisines. Outre que ces gaines sont rares au niveau de la diaphyse, il semble réellement que les tuberculoses bulbaires n'aiment pas les synoviales.

2° Extension générale des lésions. — Localisations multiples. — Nous avons déjà insisté sur la rareté des localisations viscérales au cours des tuberculoses diaphysaires. Cette rareté ne doit pas être exagérée ; des exceptions existent à ce principe posé par Sahut et qui ne doit pas être érigé en loi, de non-généralisation des tuberculoses diaphysaires.

Dans le cas de Poncet que nous rapportons, il y avait depuis un an des signes de tuberculose pulmonaire. Dans un cas de Mauclaire, le testicule avait été le premier frappé.

Les localisations cependant les plus fréquentes sont évidemment les localisations ostéo-articulaires. Dans un cas de Sahut, une coxalgie coexistant avec une tuberculose diaphysaire du radius. Dans le cas de Mauclaire, avec la tuberculose du testicule existaient des lésions diaphysaires du tibia et du radius. Dans un cas de Poncet, les localisations se distribuaient au 3e métatarsien gauche, au 2e métacarpien, à la première phalange du médius, aux deux diaphyses cubitales. Dans un autre cas de Poncet, on a des lésions du poumon, du genou gauche, du cubitus droit, et des atteintes inflammatoires passagères polyarticulaires. La malade de Leclerc avait eu depuis deux ans « des foyers multiples de tuberculose, une tumeur blanche fistuleuse du coude droit, plusieurs cicatrices de gommes tuberculeuses, et plusieurs foyers d'ostéite éteints ou en activité ».

3° Fractures. — « On comprend facilement, dit Mauclaire, que si la diaphyse est altérée dans sa forme et dans sa résistance, il peut se produire une fracture spontanée, soit de l'os encore sain en partie, soit de l'os presque réduit à un séquestre. Les ramollissements graisseux, muqueux, rouges, expliquent la fragilité de l'os tuberculeux. »

Mauclaire est le premier qui signale les fractures spontanées dans l'évolution des tuberculoses osseuses. Encore ne fournit-il aucune observation à l'appui de ses dires. Cachard (signalé par Jalibert) a publié un cas de fracture spontanée dans la tuberculose du maxillaire inférieur avec trajet fistuleux. « Dans cette observation, la lésion avait été primitive d'emblée : le bacille de Koch avait pénétré grâce à une carie dentaire. L'action musculaire avait été la cause déterminante de la fracture. » Bien que le maxillaire inférieur ne soit pas considéré comme un os long, nous croyons devoir signaler ici le cas à cause de la similitude des lésions et du mécanisme.

Il faut arriver à la thèse de Jalibert, en 1913, pour trouver la première étude générale des fractures spontanées dans la tuberculose osseuse. Il montre l'extrême rareté de cet accident, liée évidemment à la rareté même des tuberculoses diaphysaires, et à ce fait que les lésions intéressent rarement toute la circonférence de la diaphyse.

Personnellement, nous rapportons une observation de fracture spontanée de la diaphyse fémorale due à l'obligeance de notre maître le professeur Forgue.

4° Complications d'ordre général. — Ce sont celles qui accompagnent toutes les suppurations chroniques :

infections générales, toxhémies lentes, état fébrile latent, hecticité, dégénérescences amyloïdes du parenchyme. Elles n'offrent ici aucune particularité.

De ce qui précède, on peut déduire que le pronostic des tuberculoses diaphysaires est grave. Il est semblable à celui des tuberculoses osseuses en général, mais le siège des lésions loin des articulations, leur localisation stricte à l'os et aux parties molles, où des opérations radicales peuvent aller l'extirper en totalité sans compromettre la fracture du membre, le rendent ici particulièrement favorable.

Il faut considérer le pronostic local et le pronostic général :

*Localement,* les tuberculoses diaphysaires sont curables. Sahut écrit : « Dans la majorité des cas, la tuberculose diaphysaire, y compris le spina-ventosa, évolue vers la guérison. » Mais il faut encore distinguer deux phases évolutives : tant qu'il s'agit de tuberculoses fermés, « sous l'influence seule du traitement général la guérison est la règle ». Il n'en est plus de même à la phase d'ulcération, et nous retrouvons ici dans toute sa vérité le fameux aphorisme que Callot (de Berk) exagère pour le rendre plus frappant.

*Pour ce qui est du pronostic général*, nous ne saurions non plus être optimiste. Nous avons vu la fréquence des localisations multiples. Ces malades sont des prédisposés fortement atteints. Les lésions pulmonaires existent quelquefois, quoi qu'en dise Sahut ; et les observations qui ne s'intéressent qu'à l'état présent ne nous parlent pas de la fin.

D'ailleurs, même si la guérison locale est obtenue et si l'infection ne se généralise pas, il reste souvent des cicatrices déprimées et adhérentes, des difformités cho-

quantes et, quoique rarement, des gênes fonctionnelles dont le malade souffrira toute sa vie durant.

Le pronostic en général peut être établi avec plus de précision d'après les éléments suivants : âge du malade (pronostic d'autant plus favorable que le malade est plus jeune), sa situation de fortune, sa profession saine ou insalubre, le milieu dans lequel il vit et le climat. Forme des lésions qui, par ordre de gravité croissante, sont : le tubercule enkysté, l'infiltration de Nélaton, la carie, l'ostéomyélite tuberculeuse de Reichel. Ouverture ou non-ouverture des lésions. Le nombre de leurs localisations, l'existence de lésions pulmonaires.

## III. — Diagnostic

Le diagnostic se pose, suivant la forme considérée, avec toutes les affections qui peuvent siéger au niveau de l'os. Résoudre les problèmes n'est pas toujours possible avec les seules ressources de la clinique.

### Diagnostic clinique.

*L'ostéomyélite* est surtout mise en parallèle avec la forme décrite par Vignard sous le nom de spina-ventosa des grands os longs. L'évolution de l'ostéomyélite, a-t-on dit, est plus aiguë, avec un début franchement fébrile. Outre qu'il est des spina-ventosa qui ont ce même début (ostéomyélite tuberculeuse aiguë de Reichel), il est des ostéomyélites à staphylocoques qui ont une allure d'emblée subaiguë. Il en est dont la première atteinte a frappé des enfants tout jeunes que précisent mal le début éloigné, et dont la phase observée a des allures aussi chroniques que la plus torpide des tuberculoses. La douleur, dit

Kornprobst, est plus vive dans l'ostéomyélite que dans la tuberculose. Elle peut exister dans cette dernière. Elle n'existe en général qu'au début dans l'ostéomyélite. L'ostéomyélite intéresse assez tôt les articulations, le spina-ventosa jamais, dit le même auteur. Outre que la première partie de cette affirmation n'est point toujours exacte, il est des foyers de tuberculose diaphysaire qui sont consécutifs à des épiphysites et il est des arthrites secondaires à des diaphysites. L'adénopathie tuberculeuse serait plus précoce et plus intense. Il est dans les ostéomyélites fistulisées des adénopathies inflammatoires secondaires qui simulent en tous points les ganglions tuberculeux.

Les meilleurs caractères distinctifs sont tirés de l'examen du pus et des séquestres. « Le pus, dit Sahut, présente les caractères ordinaires du pus tuberculeux ; il n'est pas jaune, crémeux, huileux, strié de sang comme dans l'ostéomyélite aiguë. »

Les séquestres du spina-ventosa sont moins volumineux que ceux de l'ostéomyélite. Ils sont surtout moins irradiés, moins travaillés et n'en reproduisent jamais la fine dentelle. Ils sont moins nombreux que dans l'ostéomyélite, le plus souvent uniques.

Le siège des lésions au bulbe de l'os n'est pas un signe probant de l'ostéomyélite, puisque le spina-ventosa s'y peut développer (Vignard).

Les antécédents du malade seront d'un grand secours, montrant suivant les cas des localisations bacillaires antécédentes où des infections pourront offrir au staphylocoque une porte d'entrée.

*La syphilis*, héréditaire chez l'enfant, tertiaire chez l'adulte, peut poser des questions embarrassantes surtout avec les formes localisées de tuberculose. Mais la

syphilis est spontanément douloureuse, elle ne l'est pas à la pression. C'est le contraire qui se passe avec la tuberculose. Le gonflement de l'os peut être globuleux ou fusiforme, mais la suppuration est l'exception. La syphilis, au niveau des os longs, ne fait pas de séquestres.

S'il s'agit d'enfants, on aura les stigmates de l'hérédo-syphilis. S'il s'agit d'adultes, on pourra faire préciser les antécédents, rechercher les signes classiques d'infection spirillaire dans l'histoire du malade, examiner avec soin les signes possibles de manifestations concomitantes.

La réaction de Wassermann, le traitement spécifique jugeront en dernier ressort.

*L'ostéosarcome* a, comme la tuberculose, une évolution lente, et quelquefois même légèrement fébrile ; comme elle, il produit une tuméfaction osseuse. C'est le vrai diagnostic difficile chez l'adulte.

Dans l'ostéosarcome, cependant, rarement central au niveau de la diaphyse, la tumeur s'extériorise plus nettement de l'os. Les limites en sont plus franches, irrégulières, bosselées, nettement appréciables ; une tuberculose donnant une tumeur de ce volume ne pourrait être qu'un abcès froid. Il serait alors de consistance molle ou fluctuante. Le développement de cette tumeur est plus rapide et obtient rapidement des dimensions insolites pour la tuberculose. Il n'y a pas de ganglions. Enfin, localement on observe une hyperthermie plus ou moins marquée et un développement considérable du système veineux sous-cutané. Enfin, dans ses variétés télangiectasiques, l'ostéosarcome est pulsatile et donne des souffles à l'auscultation.

*Le kyste hydatique* donne une tuméfaction plus régu-

lière, plus volumineuse souvent. Malgré ce, le diagnostic reste souvent hésitant et ne peut être tranché que par la ponction exploratrice et le laboratoire.

D'ailleurs, le kyste hydatique des os est excessivement rare. Les éruptions d'urticaire pourront le faire supposer.

*Les anévrismes* des os sont à la palpation animés de battements. Ils donnent des souffles à l'auscultation. Leurs mouvements d'expansion concomitants à la systole, le thrill, l'état du pouls sous-jacent rendent le diagnostic facile.

D'ailleurs il est établi aujourd'hui que les anévrismes des os sont le plus souvent des sarcomes télangiectasiques.

*Les exostoses de croissance* posent rarement des questions de diagnostic difficile. Souvent multiples, apparues pendant l'adolescence, ce sont de petites tumeurs nettement limitées, dures, qui ne rappellent en rien les empâtements toujours un peu diffus de la tuberculose diaphysaire.

*Les micoses* sont excessivement rares au niveau des diaphyses du membre. L'examen et la culture du pus, le séro de Widal et Abrahmi trancheront le diagnostic.

## Diagnostic de laboratoire.

En première ligne se placent :

*La ponction exploratrice*, qui ramène un liquide eau de roche dans le kyste hydatique, du sang dans le sarcome ou l'anévrisme, ou du pus. Ce pus peut montrer des staphylocoques et des polynucléaires, ou des bacilles de Koch (très rarement) et des lymphocytes.

*L'incision biopsique* éliminera avec certitude le diagnostic d'ostéosarcome.

*Le pus*, dans les formes fistulisées, peut être *examiné directement ou cultivé* pour rechercher le staphylocoque ou les micoses (milieux de Sabouraud). Il peut être inoculé au cobaye, soit dans le péritoine, soit, si l'on est pressé, dans la glande mammaire de la femelle en lactation.

Les *séro-diagnostics* pourront être mis en jeu : Séro de Widal et Abrahmi pour les micoses. Diverses réactions à la tuberculine pour la tuberculose : Ophtalmo, cuti, dermo-réaction. Réaction de Wassermann pour la tuberculose. Réaction de Weimberg pour les kystes hydatiques.

La radiographie, enfin, sera d'un grand secours. Elle précisera le siège exact et la nature des lésions. Elle montrera la tumeur limitée du sarcome, les irrégularités osseuses de l'ostéomyélite, les foyers localisés clairs des tubercules enkystés, les fuseaux à centre clair du spina-ventosa, les bulbes du kyste hydatique, l'expansion systolique du sarcome télangiectasique.

## CHAPITRE V

### TRAITEMENT

Nous ne reprendrons pas ici en détail le traitement général des tuberculoses osseuses. Il y a peu de choses spéciales à dire au sujet des tuberculoses diaphysaires ; c'est le traitement des tuberculoses osseuses qui est de mise, dans tous ses modes, avec cependant des indications particulièrement favorables au traitement chirurgical : on n'a pas ici à redouter l'ouverture et l'infection, toujours grave, d'une cavité articulaire.

A la première période cependant, tant que la tuberculose n'est pas ouverte, le traitement doit être conservateur et médical. Il ne faut toucher aux lésions tuberculeuses que lorsqu'on est sûr de les pouvoir enlever en totalité. Ce principe conserve ici toute sa rigueur.

On instituera le plus tôt possible le traitement général des tuberculoses : grand air, bonne alimentation (on ne dit presque plus suralimentation), repos. Les climats

marins seront conseillés de préférence, et l'on sait les merveilleux résultats que donnent les bains de mer dans les bacilloses osseuses des enfants. Un séjour à Salies-de-Béarn sera conseillé avec profit. Si l'enfant ne peut être conduit à la mer ou aux eaux, on pourra instituer à domicile des bains salés.

Tous les essais de tuberculinothérapie ont échoué jusqu'à aujourd'hui. Cela ne signifie pas que l'on doive renoncer à la médication interne. L'huile de foie de morue, le sirop iodo-tannique ou les diverses préparations iodées ont une action presque spécifique sur les lésions scrofuleuses en général. L'arsenic relèvera l'état général, les divers sels de calcium fourniront au squelette des matériaux de lutte. La créosote et le tannin trouveront des indications dans les localisations viscérales concomitantes.

Localement, l'immobilisation devra être recherchée, mais avec moins de rigueur qu'au niveau des articulations : au niveau des diaphyses les portions restées saines produisent une immobilisation déjà suffisante des parties atteintes.

On emploiera la révulsion sous ses deux principales formes cliniques : teinture d'iode en badigeonnages répétés (éviter les ulcérations) et pointes de feu.

L'héliothérapie est actuellement le grand traitement des tuberculoses locales (Thèse de Aimes, 1913). Elle semble donner réellement d'excellents résultats. Elle a en tous cas le grand avantage d'être sans dangers ; d'être d'une technique aisée et peu dispendieuse ; d'agir en même temps sur l'état général du malade qu'elle oblige à rester exposé au grand air, ne fût-ce que quelques heures.

De Quervain (de Bâle) insistait tout récemment dans des articles nombreux sur les avantages de la radiothérapie dans le traitement des tuberculoses ostéo-articulaires. Peut-être ce traitement trouverait-il une indication dans les formes superficielles des os aisément accessibles (tibia, clavicule).

Les injections interstitielles seront peu applicables tant que les lésions resteront intra-osseuses. Mais, dès que des abcès froids se formeront, nous aurons dans les divers mélanges iodoformés et créosotés (huile, éther, glycérine) des modificateurs puissants et d'un emploi commode. Ponction aseptique vidant le pus ; injection d'une quantité de liquide proportionnée au volume de la poche.

A la phase de tuberculose ouverte, d'ulcérations et de fistules, on ne doit plus craindre d'infecter les foyers contaminés par une intervention chirurgicale. On a tout intérêt au contraire à déterger ces foyers septiques, à vider les clapiers fongueux, et, si possible, à réséquer le foyer primitif, siège des lésions causales.

Il faut inciser franchement, au niveau du point osseux malade qu'a découvert le stylet explorateur. Si l'incision suit la fistule, le trajet en sera réséqué ; sinon, on curettera soigneusement le trajet, on le cautérisera au besoin au thermocautère.

Arrivé sur l'os, le chirurgien l'examinera avec attention et cherchera les orifices, quelquefois dissimulés, des cloaques qui le conduiront à des lésions centrales. S'il s'agit de formes superficielles, on se contentera de ruginer fortement la surface, et de la gratter à la curette. On pourra finir par un flambage au chalumeau pour éviter la dissémination, ou par une cautérisation au naphtol camphré. S'il s'agit de formes centrales, on trépa-

nera largement de façon à bien voir les lésions. Les séquestres seront extraits, la moelle sera abrasée à la curette dans toutes ses parties suspectes. Il faut se souvenir que « c'est sur la paroi osseuse du canal médullaire que se trouve le foyer initial de la maladie dans 80 p. 100 des cas au moins, d'après les observations de Lannelongue ».

Les formes sont très rares d'ostéomyélites tuberculeuses où les lésions massives de l'os doivent rendre inévitable une amputation du membre ; nous n'en avons trouvé aucune observation signalée.

Les résultats de ces interventions chirurgicales sont en général bons, suivis de guérison à plus ou moins brève échéance. Il faut savoir cependant que la granulie est une complication possible de toute opération sur un foyer tuberculeux. Aussi ne faudra-t-il s'attaquer chirurgicalement aux tuberculoses diaphysaires que lorsque la chose paraîtra indispensable.

On trouvera d'autres contre-indications à l'opération dans l'état général par trop précaire du sujet, chez lequel toute tentative thérapeutique est devenue vaine. Il sera de même inutile de s'attaquer à un foyer diaphysaire s'il coexiste des localisations articulaires graves sur lesquelles on n'a chirurgicalement aucune prise, à moins qu'elles ne soient justiciables de traitements superficiels et rapides (curettages).

Les lésions pulmonaires ne rendent inutile un traitement chirurgical que si elles sont avancées et si leur curabilité ultérieure est improbable. Encore peut-on voir des tuberculeux avérés présenter une amélioration considérable de leur état général lorsqu'on les débarrasse de leurs vieux foyers de suppurations locales.

# OBSERVATIONS

## Observation I

(Due à l'obligeance de M. le professeur Forgue)

François V..., 32 ans, entre à la salle Delpech, n° 32, en avril 1912, pour une tumeur blanche du côté gauche et une tuméfaction légèrement douloureuse à la partie moyenne de la diaphyse fémorale du même côté.

Le début est ancien. Depuis deux ans environ, le malade se plaint de douleur dans le coude, douleur dont l'apparition a été rapidement suivie d'une tuméfaction assez volumineuse, massive, englobant tout le coude. Il y a six mois, des douleurs se sont manifestées au niveau du fémur, douleurs sourdes, continues, avec quelques poussées lancinantes. Une tuméfaction peu volumineuse s'est formée à ce niveau.

Nous n'insisterons pas sur la localisation au membre supérieur qui est une tumeur blanche typique et qui ne nous intéresse pas.

Au membre inférieur, quand le malade entre à l'hôpital, le seul signe fonctionnel est la douleur, dont nous

venons de donner les caractères essentiels : localisée à la partie moyenne de la diaphyse, continue avec quelques élancements, maxima le soir au coucher, accrue par les tentatives de marche. Pas de raideur articulaire, ni au genou, ni à la hanche.

Le malade tousse et crache. Expectoration abondante, jaunâtre, à plusieurs reprises striée de sang. Quelques troubles digestifs peu graves : inappétence, lenteur de la digestion, diarrhée légère. Rien d'intéressant du côté des autres appareils.

L'état général est mauvais : le malade est très amaigri et très asthénique.

Dans ses antécédents héréditaires rien d'intéressant : il a perdu son père et sa mère pendant son enfance, n'a eu ni frère, ni sœur. Dans ses antécédents personnels, on ne décèle qu'une pleurésie qu'il a eue au régiment, pleurésie séro-fibrineuse pour laquelle il n'a pas été pratiqué de thoracentèse.

A l'examen, si nous ne décrivons pas les lésions du coude, nous avons peu de chose à dire : on trouvait au niveau de la partie moyenne du fémur un empâtement fusiforme, douloureux à la pression, mais qui ne présentait par la dureté de l'os, et qui paraissait siéger surtout dans les parties molles. A sa surface, la peau était d'aspect normal, intacte et mobile.

L'attention étant peu retenue par la localisation fémorale, on soigne surtout l'état général et les lésions pulmonaires et brachiales. Cacodylate, viande crue, héliothérapie, injection de Callot.

Peu à peu la tuméfaction augmente. Un abcès se forme, et, malgré une ponction aspiratrice, une fistule s'établit en octobre 1912. On traite cette fistule par des injections de naphtol camphré.

En février 1913, le malade, voulant se lever du lit, fait avec son membre malade un effort brusque. Il sent un craquement dans sa cuisse gauche, et doit se recoucher immédiatement, le membre étant devenu impotent. On constate alors tous les signes d'une fracture de la diaphyse : déformation angulaire, raccourcissement, crépitation osseuse peu nette, mobilité anormale, impotence fonctionnelle.

La fracture est réduite et immobilisée dans une gouttière, mais en trois jours le malade succombe à une granulie suraiguë.

A l'autopsie, les extrémités épiphysaires sont d'aspect absolument normal. Des coupes pratiquées dans ces épiphyses ne décèlent aucune lésion tuberculeuse.

Le trait de fracture intéresse la partie moyenne de la diaphyse. A la partie moyenne du fragment supérieur, l'os présente à sa partie postéro-externe une exostose en crochet à direction d'abord horizontale et en arrière, puis descendante et en dehors. Elle s'implante par une masse volumineuse, saillante, d'où elle se dégage formée alors de tissu compact et fragile. En dessous se trouve une anfractuosité ayant les dimensions d'une pièce de 1 franc, aux bords irréguliers, rugueux, spongieux. Au fond de cette anfractuosité, qui communique avec ce qui reste à ce niveau de canal médullaire, on voit des parois très irrégulièrement découpées, présentant par-ci par-là de très nombreuses arêtes plus ou moins saillantes et très friables. Un peu au-dessous et en dehors de cette cavité, on en voit une seconde de dimensions moindres, à forme ovoïde, présentant les mêmes caractères que la précédente.

Les deux fragments juxtaposés ne coïncident pas. Autrement dit, au niveau du trait de fracture il y avait

aussi déjà des lésions destructrices dont il est impossible de préciser la nature et l'étendue exactes.

L'examen du fragment supérieur montre que la coque compacte diaphysaire paraît intacte mais amincie en dedans et en arrière. En avant et en dehors, le tissu est friable, aminci, lacunaire, irrégulier, corrodé en petites arêtes qui s'écrasent sous le doigt.

Au niveau du fragment inférieur, les lésions sont beaucoup moins marquées et ne se retrouvent qu'à sa partie toute supérieure, au niveau du trait de fracture, où l'os est irrégulier et comme rongé par la tuberculose.

Le canal médullaire et les trajets fistuleux étaient remplis de fongosités, de pus et de sang, le tout d'odeur assez fétide.

En somme, *tuberculose diaphysaire du fémur, à siège médullaire central, avec perte de substance de la diaphyse compacte donnant naissance à trois trajets fistuleux; fracture spontanée.*

## Observation II

(Due à l'obligeance M. le professeur agrégé Etienne)

Victorine O..., 19 ans, sans profession, entre le 29 septembre 1913 dans le service de M. le professeur Forgue, salle Dubrueil, n° 26.

Elle se plaint de douleurs dans son genou gauche qui présente d'ailleurs une tuméfaction marquée.

Le début est assez ancien. Il y a 3 ans, la malade en marchant fait une chute sur le genou et présente immé-

diatement les signes d'une hémarthrose : douleur, impotence fonctionnelle, tuméfaction d'apparition rapide. Un rebouteur consulté diagnostique une fracture du genou (??) et tient la malade 1 mois au lit.

La malade se lève ensuite, marche d'abord avec des béquilles, puis avec des bâtons. Elle arrive même à marcher seule et sans appui, mais une douleur légère à la marche persiste toujours, et la malade n'a plus jamais marché sans boiter.

Un an environ après l'accident, les douleurs s'accentuent, la gêne fonctionnelle rend la marche difficile. La tumeur reparaît.

A son entrée, la malade souffre du genou gauche, douleur tensive, apparaissant à toute tentative de mobilisation, maxima le soir, calmée par le repos. La marche est difficile mais possible, des bâtons ou des béquilles sont nécessaires; boiterie très accentuée, fatigue et douleur rapides.

Du côté des divers appareils, rien d'intéressant : les poumons et les bronches paraissent sains.

Le père et la mère du sujet sont encore en vie et bien portants. 15 frères ou sœurs dont 4 en bas âge, 9 encore vivants et tous bien portants.

A l'examen, on trouve un genou globuleux, uniformément hypertrophié, pâle. Pas d'ulcérations, ni de trajets fistuleux. Les méplats latéro-rotuliens sont effacés. La palpation montre un choc rotulien émoussé, une fluctuation pâteuse d'un côté à l'autre de la rotule. Les culs-de-asc sont empâtés et fongueux. La pression sur la face interne des condyles tibiaux éveille une douleur assez vive. Les extrémités osseuses sont de volume normal.

En raison de l'état général bon de la malade et

de la localisation des lésions, on décide de pratiquer la résection du genou.

Le 16 octobre 1913, intervention sous anesthésie générale. La résection étant faite selon la technique habituelle, on observe, au centre de la résection tibiale, un trajet fistuleux qui plonge en plein tissu spongieux. On résèque une nouvelle tranche osseuse de 3 centimètres. Le trajet existe toujours, plutôt agrandi. Nouvelle résection de 2 centimètres. La tranche présente encore le même aspect.

A cause de l'importance de l'excision déjà pratiquée, on doit renoncer à poursuivre l'extirpation complète de la lésion. On draine et on suture. Immobilisation dans une gouttière métallique.

Le 26 octobre, premier pansement. Le drain a donné légèrement.

Le 4 novembre, pansement. On enlève les fils. La suture est parfaite. Le drain donne.

Le 15 novembre, l'écoulement par le drain ayant bien diminué, on retire celui-ci.

Un trajet fistuleux s'établit sur le trajet du drain qui donne un pus séreux, peu abondant. On injecte dans ce trajet du napthol camphré, puis de l'éther iodoformé.

Le 15 janvier, le trajet fistuleux s'est tari. On place un appareil plâtré pour maintenir en contact les extrémités osseuses d'ailleurs à peu près consolidées.

Le 7 mars, l'appareil est enlevé ; l'état est parfait. La consolidation est obtenue en bonne position.

En somme, *tuberculose épiphysaire du tibia propagée au bulbe et à la diaphyse sans signes extérieurs apparents de cette extension.*

# CONCLUSIONS

I. — La diaphysite des grands os longs est une localisation rare des infections tuberculeuses. Cependant ces diaphysites ne sont pas exceptionnelles et peut-être paraîtront-elles moins exceptionnelles lorsqu'on les connaîtra mieux.

Elles frappent surtout les enfants de 3 à 13 ans, et de préférence les garçons. Le traumatisme semble jouer un rôle localisateur dans leur développement. Ce sont rarement des manifestations isolées de l'infection tuberculeuse.

II. — Ces lésions peuvent siéger au niveau du bulbe de l'os ou de la diaphyse vraie, et intéresser alors, soit l'os, soit la moelle, soit le périoste. Elle sont, soit primitives, soit consécutives à des lésions épiphysaires propagées.

Anatomiquement on en peut décrire cinq formes : le tubercule enkysté, l'infiltration tuberculeuse, la carie, le spina-ventosa (ostéomyélite tuberculeuse de Reichel), la granulie.

III. — Cliniquement, ces lésions tuberculeuses ont un début insidieux et souvent méconnu.

A la période d'état, elles évoluent en deux phases : une phase de tuméfaction simple, une phase d'ulcération.

IV. — Leurs principales complications sont : l'extension locale, les foyers métastatiques, les fractures spontanées, les lésions parenchymateuses viscérales communes à toutes les suppurations chroniques.

V. — Le diagnostic est souvent fort difficile à faire par les seules ressources de la clinique avec l'ostéomyélite, la syphilis, l'ostéosarcome, le kyste hydatique, les exostoses de croissance, les micoses, les ostéites typhiques ou autres.

Le laboratoire mettra à la disposition du chirurgien les prélèvements biopsiques, la ponction exploratrice, les cultures, les inoculations, les séro-réactions, la radiographie.

VI. — Le traitement sera médical et conservateur à la première période de tuberculose fermée ; il deviendra chirurgical à la période de tuberculose ouverte.

# BIBLIOGRAPHIE


Aimes. — L'héliothérapie (Th. Montpellier, 1913).

Broca. — Cliniques, t. II, p. 238.

— Spina-ventosa des grands os longs (Journal des praticiens, 4 juin 1910).

Curtillet et Lombard. — Typho-bacillose suivie d'adénites, de périostite de la diaphyse radiale et de tumeur blanche du coude (Soc. de méd. d'Alger, mai 1911).

Dubar. — Anat. path. des ostéites (Th. d'agr. Paris, 1883).

Edington. — Ostéomyélite tuberculeuse du tibia (Soc. de méd. d'Alger, mai 1911).

Gangolphe. — Maladies infectieuses et parasitaires des os, 1894.

— Maladies tuberculeuses des os, 1896.

Goetz. — Etude sur le spino-ventosa (Th. Paris, 1877).

Jalibert. — Les fractures spontanées dans la tuberculose osseuse (Th. Montpellier, 1913).

Kiener et Poulet. – Des ostéites tuberculeuses chroniques (Arch. de phys. normale et pathologique, 1883).

Kirmisson. — De la conservation dans la tuberculose osseuse de l'enfant (Méd. morticole. Paris, 1900).

Koenig. — De la tuberculose des os et des articulations (Traduction de Liebrich, 1885).

Kornprobst. — Du spina-ventosa des grands os longs (Th. Lyon, 1907, n° 116).

Lannelongue. — Abcès froids et tuberculose osseuse, 1881.

— Congrès de chirurgie, 1889.

— Notes et observations de sa collection du musée Dupuytren.

Leclerc. — Ostéite tuberculeuse de la diaphyse radiale affectant la forme anatomique du spina-ventosa (Gaz. des hôpitaux, 1907, p. 867).

Le Dentu. — Abcès froids, *in* Traité de chirurgie.

— Congrès de chirurgie, 1889.

— Société de chirurgie, juin 1895.

Mauclaire. — Maladie des os, *in* Traité Le Dentu et Delbet, 1908.

— Des différentes formes d'ostéo-arthropathies tuberculeuses (Th. Paris, 1873).

Moret. — Contribution à l'étude clinique des tuberculoses osseuses et ostéoarticulaires chez les vieillards (Th. Paris, 1900).

Ménard. — Congrès de chirurgie, 1899.

Midon. — De la périostite externe chronique (Th. Paris, 1887).

Nové-Josserand. — Revue d'orthopédie et de chirurgie de l'enfance, 1901.

Ollier. — Carie, *in* Dict. encycl. des sc. méd., 1873.

Ortholan. — Spina-ventosa (Th. Paris, 1890).

Ozenne. — Ostéite tuberculeuse de la clavicule (Bull. médical. Paris, 1898).

Parrot. — Soc. anat. Paris, 1873.

Poncet. — Gaz. des hôpitaux, 27 décembre 1904.

PETITJEAN et CHALIER. — Gaz. des hôpitaux, janvier 1907.

REICHEL. — Archiv für klin. Chir., 1892.

ROCHER. — Tuberculose diaphysaire des deux radius chez une fillette de 13 ans (Soc. anatomo-clinique de Bordeaux, 15 avril 1912).

RUFFO. — Intorno a un caso di diafisite tubercolare della tibai (Gaz. degli ospidali e delle cliniche, n° 128).

SAHUT. — Essai sur la tuberculose de la diaphyse des os (Th. Paris, 1903).

VIGNARD et MOURIQUAND. — Tuberculose diaphysaire des grands os longs à forme de spina-ventosa (Prov. médicale, 3 nov. 1906, p. 517).

VINCENT. — Ostéopathies scrofuleuses et tuberculeuses (Encycl. de chir., 1885).

VIRCHOW. — Tuberculose des os. Pathologie des tumeurs (Tr. fr., 1871).

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 24 mars 1914.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

VU ET APPROUVÉ :
Montpellier, le 24 mars 1914
Le Doyen,
MAIRET.

# TABLE DES MATIÈRES


| | Pages |
|---|---|
| AVANT-PROPOS | XV |
| CHAPITRE PREMIER. — Introduction. Historique | 17 |
| CHAPITRE II. — Etiologie | 23 |
| CHAPITRE III. — Anatomie pathologique | 29 |
| A. — Siège des lésions | 29 |
| 1° Tuberculose bulbaire | 30 |
| 2° Tuberculose de la diaphyse compacte | 31 |
| 3° Tuberculose de la cavité médullaire | 32 |
| 4° Périostite tuberculeuse | 33 |
| B. — Forme des lésions | 34 |
| 1° Tubercule enkysté | 34 |
| 2° L'infiltration tuberculeuse | 37 |
| 3° Carie | 38 |
| 4° Spina-ventosa | 39 |
| 5° Granulie | 41 |
| CHAPITRE IV. — Etude clinique | 43 |

Pages

I. — Symptômes.................................. 43

1° Début.................................. 43

2° Période d'état.................................. 44

II. — Complications. Pronostic.................................. 47

1° Extension locale des lésions.................................. 47

2° Extension générale des lésions. Localisations multiples.................................. 48

3° Fractures.................................. 49

4° Complications d'ordre général.................................. 49

III. — Diagnostic.................................. 51

Diagnostic clinique.................................. 51

Diagnostic de laboratoire.................................. 54

Chapitre V. — Traitement.................................. 57

Observations.................................. 61

Conclusions.................................. 67

Bibliographie.................................. 69

# SERMENT

*En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!*

MONTPELLIER — IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE